Aus der Medicinischen Klinik der Universität Rostock.

Zur Kenntnis der Polyneuritis.

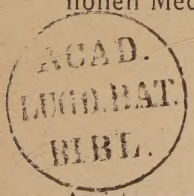
Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen Medicinischen Fakultät der Landes-Universität Rostock



vorgelegt von

Leopold Coulon,

Assistenzarzt an der Medicinischen Universitätspoliklinik zu Rostock.

Rostock

H. Winterberg's Buchdruckerei

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der Medicinischen Fakultät der Universität Rosfock.

Referent: Professor Dr. Martius.

Die genauere Kenntnis der Neuritis und Polyneuritis ist eine Errungenschaft der letzten drei Decennien. Bis dahin kannte man fast nur die durch ein Trauma bewirkten Entzündungen von Nerven, die von Muskellähmungen und Sensibilitätsstörungen gefolgt waren und die Schädigungen der Nerven durch den Druck von in ihrer Umgebung sich entwickelnden Tumoren und Exsudaten.

Die meisten Muskellähmungen, bei denen nicht eines dieser ätiologischen Momente erkennbar war, wurden als idiopathische angesehen. So glaubte Hitzig[1] 1868 noch, dass die Bleilähmung auf einer Erkrankung der betreffenden Muskeln beruhe, während es jetzt sicher bewiesen ist, dass durch die Bleiintoxikation zuerst die peripheren Nerven erkranken und erst infolge deren Degeneration eine Atrophie der von ihnen innervierten Muskeln eintritt.

Durch die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gelähmter Nerven und Muskeln, deren Methode

[1]) Hitzig, Studien über Bleivergiftung 1868.

den Arbeiten von Erb[1] und von Ziemssen zu verdanken ist, wurde die Kenntnis der Neuritis und der durch sie herbeigeführten Lähmungen sehr gefördert. Die Erkenntnis, dass die Muskellähmungen von Erkrankungen der peripheren Nerven ihren Ausgang nehmen können, brach sich mehr und mehr Bahn.

Aber auch, nachdem man das Krankheitsbild der Lähmungen einzelner Nerven und Muskeln kennen gelernt hatte, war man noch weit entfernt, das Auftreten schlaffer Lähmungen in mehreren Nervengebieten, z.B. in einer ganzen Extremität oder in mehreren Extremitäten, durch die Annahme einer mehrfachen neuritischen Erkrankung, also einer Polyneuritis, zu erklären. Man glaubte vielmehr, dass es sich in diesen Fällen um spinale Erkrankungen handelte. Duchenne und Aran hatten das Krankheitsbild der spinalen progressiven Muskelatrophie aufgestellt, Heine hatte 1860 die Lehre von der spinalen Kinderlähmung entwickelt. Bei diesen Erkrankungen, sowie bei der ebenfalls um diese Zeit bekannt gewordenen Poliomyelitis acuta und subacuta der Erwachsenen, welchen allen eine teils akut, teils chronisch sich entwickelnde Atrophie von Muskeln ganzer Extremitäten gemeinsam ist, fand sich eine Erkrankung des Rückenmarks. Die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks waren in den betreffenden Fällen degeneriert, atrophisch und zum Teil vollständig zerstört. Hier war die Ursache der

[1]) Erb, Zur Pathologie u. patholog. Anatomie peripherer Paralysen. Deutsches Arch. f. klin. Mdic. 1868 IV u. V.

Muskelatrophie also eine Erkrankung des Rückenmarks. Unzweifelhaft sind nun in den nächsten Jahren viele Erkrankungen mit schlaffer Lähmung von Muskeln, die auf einer multiplen Neuritis beruhten, zu dem einen oder dem andern der erwähnten Krankheitsbilder gerechnet worden. Wenn man auch bei vielen Obduktionen nur peripherische Nerven- und Muskeldegenerationen und keine oder nur geringe Veränderungen im Rückenmark fand, so glaubte man, dass dies an den Untersuchungsmethoden läge und dass funktionelle Störungen der Ganglienzellen beständen, die anatomisch nicht nachweisbar wären und dennoch eine Degeneration von Nerven und Muskeln verursachten.

Da wies v. Leyden[1] 1880 an zwei Fällen das Vorkommen von multipler Neuritis ohne Rückenmarkserkrankungen nach. Es handelte sich bei seinen Beobachtungen um zwei junge Männer, welche akut unter fieberhaften Erscheinungen erkrankten. Dabei bestand grosse Schmerzhaftigkeit und Schlaffheit der befallenen Muskeln. Beide Patienten starben an interkurrenten Krankheiten; die Untersuchung ergab Atrophie und Degeneration der peripheren Nerven, (atrophische Nervenfasern, Fehlen der Markscheiden, Verdickung und Infiltration der Nervenscheiden) während das Rückenmark ein normales Aussehen zeigte. Diese beiden Fälle, die nach den klinischen Symptomen damals allgemein für Fälle von Poliomyelitis erklärt worden

[1]) v. Leyden, Über Poliomyelitis und Neuritis 1880 Ztschr. f. klin. Medizin I.

wären, zeigten, dass es eine periphere Neuritis gäbe, die zu ähnlichen Lähmungen führen könne, wie die Poliomyelitis und die ihr verwandten Krankheiten. v. Leyden[1] machte auch darauf aufmerksam, dass ein wesentliches Symptom, durch welches sich die Neuritis klinisch von der Poliomyelitis unterscheide, die Störungen der Sensibilität, besonders die grosse Schmerzhaftigkeit der befallenen Nerven und Muskeln, sei.

In den nächsten Jahren folgten nun zahlreiche klinische und anatomische Beobachtungen, welche die Ansichten v. Leyden's bestätigten und bewiesen, dass viele Fälle, die bisher als zur Poliomyelitis gehörig angesehen worden waren, zur multiplen Neuritis zu rechnen wären.

P. Meyer[2] zeigte 1880, dass die Lähmungen, die im Gefolge von Diphtherie beobachtet wurden, auf neuritischen Veränderungen beruhten.

Dejerine verdanken wir die Erkenntnis, dass auch Ataxie ohne anatomisch nachweisbare Erkrankung des Rückenmarks durch Degeneration sensibler Nerven veranlasst werden kann.

Die weiteren Untersuchungen zeigten, dass die Polyneuritis in ätiologischer wie symptomatologischer und anatomischer Beziehung ein sehr wechselndes Krankheitsbild darbietet. Hinsichtlich der Ätiologie unterschied v. Leyden 1888 schon eine infektiöse

---

[1]) v. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven 1888 (2 Vorträge)

[2]) P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über die diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv 1881.

Form, bei welcher die Nervenfasern durch die von den Infektionserregern gebildeten giftigen Stoffe geschädigt würden, eine toxische, eine sogenannte spontane, z. B. nach Überanstrengungen, und eine dyskrasische Form, bei Anämie, Carcinom und andern kachektischen Zuständen.

Der gegenwärtige Standpunkt der Lehre von der multiplen Neuritis dürfte nach Stintzing[1] kurz folgender sein. Man kann die zahlreichen Formen der multiplen Neuritis in zwei Gruppen einteilen. Bei der einen wirkt die Schädlichkeit in erster Linie auf das Bindegewebe und die Gefässe der betreffenden Nerven. Man findet die Gefässe erweitert und in ihrer Umgebung entzündliche Infiltration. Bei längerer Dauer der schädlichen Einwirkung kommt es zur Neubildung von Bindegewebe und Atrophie der Nervenfasern. Zu dieser Gruppe gehört die Lepra, die Beri-Beri, welche in Japan sehr häufig ist, und die sogenannte rheumatische Polyneuritis. Bei der andern Gruppe werden zuerst die Nervenfasern geschädigt. Die Markscheide zerfällt, die Achsencylinder quellen auf und zerfallen. Schliesslich erfolgt, wenn keine Regeneration der zerfallenen Nervenfasern eintritt, ebenfalls eine Vermehrung des Bindegewebes, sodass die Endprodukte bei beiden Gruppen nahezu die gleichen sind. Die Zahl der primären Nervendegenerationen ist sehr gross. Sie können veranlasst werden durch

---

[1]) Stintzing, Über Neuritis und Polyneuritis. Münchn Medic. Wochenschrift 1902 Nr. 46.

Gifte, die aus der Aussenwelt in den Körper gelangen, wie bei der Alkohollähmung, der Bleilähmung, der Arsenlähmung u. a. Zahlreiche Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Variola, Typhus, Wochenbettserkrankungen, Syphilis und Tuberkulose können durch die von ihnen im Körper selbst gebildeten Toxine Degeneration der peripheren Nervenfasern bewirken. Ferner findet man die multiple Neuritis mit primärer Schädigung der Nervenfasern bei dyskrasisch-kachektischen Zuständen im Gefolge von Carcinom, Diabetes mellitus und Marasmus senilis. Auch die Arteriosklerose kann durch Obliteration der in den Nerven enthaltenen kleinen Arterien und dadurch bewirkte mangelhafte Ernährung Degeneration der Nerven herbeiführen.

Obwohl durch die Ergebnisse der Forschungen der letzten beiden Decennien unsere Kenntnisse von der Polyneuritis in ätiologischer und anatomischer Hinsicht sehr vertieft worden sind, kommen doch noch Krankheitsfälle zur Beobachtung, über deren Ätiologie man im Unklaren ist und bei denen auch anatomisch keine oder nur sehr geringe Veränderungen an den peripheren Nerven nachweisbar sind, während das klinische Bild das einer Polyneuritis ist. Als Beleg hierfür möchte ich einen Fall beschreiben, welcher in der Rostocker medicinischen Klinik 14 Monate hindurch beobachtet worden und zur Autopsie gelangt ist.

Frau K., Agentenfrau, 77 Jahre alt. Aufnahme a. 4. III. 02.

Anamnese: Pat. will als Kind immer gesund gewesen sein, als junges Mädchen viel an Kopfschmerzen

gelitten haben. Im Alter von 37 Jahren hatte sie eine fieberhafte Erkrankung mit Kopfschmerzen und Ausfluss aus der Nase. Darnach hat sie viele Jahre hindurch jeden Sommer an Kopfschmerzen gelitten. Im Herbst 1901 war sie wegen Krampfadern in Behandlung der chirurgischen Poliklinik. Im November desselben Jahres bekam sie die »Blätterrose« am rechten Arm. Dabei traten heftige Schmerzen zuerst im Schultergelenk, dann im ganzen rechten Arm auf. Nach ihrer Angabe hatte sie das Gefühl, als wenn am ganzen Arm Würmer hin und her liefen und bissen. Sie wurde ausserhalb mit Salbe und heissen Einpackungen behandelt. Dabei heilte die Blätterrose, die Schmerzen blieben aber bestehen und dehnten sich auf Gesicht und Brust aus. Pat. liess sich deswegen am 4. III. 02 in die hiesige Klinik aufnehmen.

Appetit mässig, kein Husten und Auswurf.

Status: Magere, senile Frau mit trockener, zum Teil runzliger Haut, die an manchen Stellen, besonders am rechten Oberarm schuppt. Geringes Knöchelödem beiderseits, geringes Ödem des rechten Handrückens. Auf der Haut des rechten Oberarms befinden sich mehrere pfennigstückgrosse gerötete, narbige Flecken. Aktive Bewegungen im rechten Arm wegen der Schmerzen behindert, aber möglich. Passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Der Arm kann deswegen nicht vollständig gebeugt und gestreckt werden. Die Schmerzen ziehen von der Gegend des Schultergelenks an der Innenseite des Oberarms zum Ellenbogengelenk und strahlen von da nach dem Vorderarm und nach dem Daumen hin aus. Leise Berührungen

des rechten Armes werden als schmerzhaft empfunden. Tastempfindung überall erhalten. Die Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall, besser auf Akkomodation. Der Patellarreflex ist rechts mit Mühe auslösbar, links nicht. Kein Fussklonus; Fusssohlenreflex lebhaft.

Der Thorax ist mässig gewölbt, Atmung ruhig, beiderseits gleich. Über den Lungen etwas Giemen und Pfeifen, keine Dämpfung.

Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar, Cor grösstenteils von Lunge überlagert. Töne leise, aber rein. Puls 72. Arterienrohr etwas verdickt, von gleichmässiger Spannung.

Abdomen: ohne Besonderheit.

Urin: frei von Eiweiss und Zucker.

Krankheitsverlauf: Im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen die fortwährenden Schmerzen. Dieselben blieben nicht auf den rechten Arm beschränkt, sondern dehnten sich bald auf den Rumpf aus, wo sie besonders in der rechten Thoraxhälfte entsprechend den Intercostalnerven sich lokalisierten. Dann wurden die untern Extremitäten ergriffen, zuerst die rechte, bald auch die linke. Zugleich entwickelte sich ein stärkeres Ödem der untern Extremitäten. Im linken Arm traten, etwa zwei Monate nach der Aufnahme, gleichfalls heftige Schmerzen auf, die, wie auch an den andern Extremitäten, durch aktive und passive Bewegungen und Druck gesteigert wurden, indessen auch bei Ruhelage bestanden.

Die Schmerzen waren bald reissend, bald stechend, als wenn die befallenen Extremitäten mit Nadeln ge-

stochen würden. Bisweilen liessen die Schmerzen nach, so dass Pat. vorsichtige Bewegungen ausführen konnte, ohne Schmerzen zu empfinden. Indessen waren didse schmerzfreien Intervalle nur von kurzer Dauer, meistens betrugen sie nur wenige Stunden. Sehr oft konnte die Patientin vor Schmerzen nicht schlafen. Gegen die Schmerzen wurden heisse Einpackungen und Bepinselungen mit Jodvasogen angewandt, die aber ebensowenig wie innere Mittel (Aspirin, Bromnatrium, Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin) einen dauernden Erfolg hatten, so dass oft nur durch Morphiuminjectionen der Patientin Ruhe verschafft werden konnte. Im weiteren Verlaufe wurden auch der Nervus supraorbitalis und infraorbitalis befallen.

Die Sensibilität war nicht wesentlich gestört. Zuweilen klagte die Patientin über ein Gefühl von Taubheit in den Fingern.

An der linken Hand traten Schwellungen der Gelenke, besonders des Radiocarpalgelenk's und der Metacarpophalangealgelenke auf, Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet; mitunter hatte die Patientin, besonders Abends, wenn die Schmerzen exacerbierten, Hitzegefühl.

Die Haut an den Fingern wurde allmählich trocken, dünn und glänzend.

In der Funktion von Blase und Mastdarm bestanden keine Störungen.

Der Urin war frei von Eiweiss; in der letzten Zeit vor dem Tode liessen sich bisweilen Spuren von Eiweiss darin nachweisen, die jedoch niemals mehr als

$^1/_4$—$^1/_2$ $^0/_{00}$ nach Essbach betrugen. Zucker wurde niemals im Urin beobachtet.

In den letzten Monaten des Krankenlagers entwickelte sich in beiden Unterlappen lobuläre Pneumonie, besonders links (LHU. Dämpfung und bronchiales Atmen).

Am 30. IV. 03 Exitus, nachdem schon in den letzten Tagen grosse Schwäche und Benommenheit bestanden hatte.

Obduktionsprotokoll:
Obducent: Dr. Ricker. 1. V. 03.

Übermittelgrosse weibliche Leiche. Hautfarbe blass. Beide untern Extremitäten sind stark angeschwollen, der Fingerdruck bleibt bestehen. An der Haut des rechten Oberarmes sind in der Längsrichtung geordnet eine Reihe von eingesunkenen, linsengrossen Stellen sichtbar mit weissem Grund und scharfem sehr zackigem Rand.

In Bauch- und Brusthöhle zusammen 50 ccm klare gelbe Flüsigkeit. Zwerchfellstand beiderseits VI. Rippe. Rippenknorpel verknöchert. Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Lungen stark retrahiert; einige wenige Stellen sind verwachsen. Pleuren im ganzen glatt, spiegelnd. Beide Unterlappen haben je eine seitliche Partie von 5—6 cm Durchmesser mit trüber, zum Teil mit feinem, grauen Belag versehener Pleura. Auf dem Durchschnitt sind beide Lungen in den Oberlappen schwach, in den Unterlappen etwas stärker bluthaltig;

der Luftgehalt ist stark, mit Ausnahme der Stellen unter der getrübten Pleura; sie sind in Form eines Keiles, dessen Höhe einige cm beträgt, zum Teil sehr schwach, zum Teil garnicht lufthaltig; die Schnittfläche entleert hier auf Druck trübe graue Flüssigkeit. Einige wenige sublobuläre Bezirke mit den gleichen Eigenschaften auch an andern Stellen der Unterlappen. Die Bronchialknorpel sind steinhart, die Bronchialschleimhaut blass, glatt, der Inhalt der Bronchen wenig fadenziehende, leicht trübe Flüssigkeit. Halsorgane und Drüsen ohne Besonderheit.

Milz von der entsprechenden Grösse, Pulpa blutreich, Follikel vergrössert. Fettkapsel der Nieren von mittlerer Stärke, wie auch sonst das Fettgewebe der Leiche. Fibrosa löst sich schwer; die Nieren sind klein, Oberfläche in ganzer Ausdehnung sehr fein und gleichmässig gekörnt. Die Breite der Rinde entsprechend der geringen Grösse der Organe. Die Nierensubstanz hat mittleren Blutgehalt. In dem Becken trübe Flüssigkeit. Schleimhaut gerötet, glatt.

Leber von der entsprechenden Grösse. Serosa am unteren Rand verdickt. Durchschnitt von mittlerem Blutgehalt. Lobuläre Zeichnung deutlich; periphere Teile der Lobuli graubraun, zentrale braunrot.

Magenschleimhaut blutreich, mit zäher glasiger Flüssigkeit bedeckt. An mehreren Stellen, namentlich der Cardiagegend, sind Gruppen von bis linsengrossen, blutroten Flecken. Der dickflüssige Inhalt ist leicht blutig gefärbt.

Dünn- und Dickdarmschleimhaut von mittlerem Blutgehalt, glatt.

In der Blase klarer Harn, Schleimhaut gerötet, glatt.

Uterus klein; Ovarien sehr verkleinert und mit fast ganz glatter Oberfläche. In der Gegend des rechten Parovarium ein wallnussgrosser, dünnwandiger Sack mit klarer, gelber Flüssigkeit.

Herz von der entsprechenden Grösse; Epicard glatt, spiegelnd; subepicardiales Fettgewebe reichlich. Höhlen weit, Wände von der entsprechenden Dicke. Klappen, namentlich des linken Herzens, leicht verdickt, glatt. Muskulatur blass, etwas braun, fest. Aorta mit mässig zahlreichen, verdickten Stellen; einige sind steinhart und liegen als Platten frei. Aorta leicht erweitert, Elastizität herabgesetzt.

Zentralnervensystem und Häute ohne Abweichungen. Arterien an der Hirnbasis und in der Fossa Sylvii etwas erweitert.

An dem Plexus brachialis und Nervus cruralis dexter keine Abweichungen. Arteria cruralis mit verdickter Wand, erweitert.

Anatomische Diagnose:

Hepatisierte Bezirke in beiden Unterlappen; Fibrinbelag auf den Pleuren; Hyperämie der Blasen- und Nierenbeckenschleimhaut. Sclerose der Arterien. Narben am rechten Oberarm; Ödem der unteren Extremitäten.

Das Rückenmark, der Plexus brachialis dexter und Nervus cruralis dexter, die makroskopisch keine Veränderungen aufwiesen, wurden zur mikroskopischen Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt. Die von diesen Organen hergestellten Schnitte wurden nach Weigert, van Gieson und Marchi gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt im Rückenmark unregelmässig verteilt Corpora amylacea, sonst nichts Pathologisches. Im Nervus cruralis ist das Bindegewebe um die Nervenbündel verdickt. Im Plexus brachialis fanden sich an mehreren Stellen Fetttropfen in den Markscheiden.

Dafür, dass es sich in unserem Falle um eine Erkrankung der peripheren Nerven, um eine Polyneuritis, handelt, spricht der Beginn der Erkrankung mit einem Herpes zoster. Die Patientin giebt an, dass sie im November 1901 die »Blätterrose« am rechten Arm und dabei heftige Schmerzen im Schultergelenk und rechten Arm gehabt habe. Auch nach der Heilung der Hautaffection blieben die Schmerzen bestehen und dehnten sich auf die Brust, die unteren Extremitäten und den linken Arm aus. Da bei Erkrankungen der peripheren Nerven Eruptionen von Blasen und heftige Schmerzen häufig auftreten und das Krankheitsbild des Herpes zoster ausmachen, so liegt es nahe, anzunehmen, dass auch bei unserer Patientin eine Erkrankung der peripheren Nerven vorgelegen hat. Diese Erkrankung hat offenbar zuerst den rechten Plexus brachialis befallen und den Herpes und die Schmerzen am rechten Arm verursacht. Allmählich sind dann die peripheren Nerven der unteren

Extremitäten und des linken Armes ergriffen worden. Herpes zoster ist bekanntlich eine Krankheit, die im Zusammenhange mit Erkrankungen des Nervensystems steht. Von Bärensprung[1]) hat 1863 zuerst interstitielle Veränderungen der zugehörigen Intervertebralganglien bei Herpes zoster nachgewiesen. Durch weitere Untersuchungen ist dann festgestellt worden, dass Herpes zoster auch ohne Erkrankung der Spinalganglien durch pathologische Veränderungen der peripheren Nerven verursacht werden kann.

Auch die Art der Schmerzen, wie sie von der Patientin beschrieben wurden, entspricht den bei Polyneuritis beobachteten. Die Schmerzen wurden als reissend und stechend geschildert und nahmen besonders in den Abendstunden, in denen die Patientin auch über stärkeres Hitzegefühl klagte, an Intensität zu. Wie bei den meisten Fällen von Polyneuritis nahmen die Schmerzen bei aktiven und passiven Bewegungen zu, was durch die Dehnung der befallenen Nerven seine Erklärung findet.

Im Verlaufe der Krankheit entwickelte sich ferner ein wiederholt bei Polyneuritis beobachtetes Symptom, die sogenannte Glanzhaut. Die Haut an den Fingern der linken Hand, deren Bewegungen durch die Schmerzen sehr behindert war, wurde trocken, dünn und glänzend. Alexander Denmark[1]) hat 1813 zuerst Glanzhaut nach einer Schussverletzung des Nervus radialis auftreten

[1]) Alex. Denmark, Med. chir. Transactions London, Vol. IV. 1813.

sehen. Später ist diese von Schädigungen der Nerven abhängige Erkrankung der Haut besonders von J. Paget und W. Mitchell beobachtet und beschrieben worden. Nach diesen Autoren sollte die Glanzhaut nach schweren Nervenverletzungen, besonders Schussverletzungen, auftreten. Nach W. Mitschell sollte sie stets mit Causalgie, einem Gefühl von Brennen in der befallenen Haut, verbunden und in ihrer Lokalisation auf Finger und Zehen beschränkt sein. Wenn das Auftreten der Glanzhaut in den meisten Fällen zweifellos durch Nervenverletzungen verursacht wird, so ist sie doch auch bei Neuritis aus inneren Ursachen beobachtet worden. Unsere Patientin würde hierzu ein Beispiel liefern, da bei ihr von einem Trauma, welches eine Verletzung von Nerven herbeigeführt haben könnte, nicht die Rede sein kann.

Während ihres Aufenthaltes im Krankenhause trat ein stärkeres Ödem an beiden unteren Extremitäten auf, für dessen Entstehung weder das Herz noch die Nieren verantwortlich zu machen waren, da der Urin stets frei von Eiweiss und am Herzen keine Erkrankung nachweisbar war. Offenbar ist das Ödem von der Erkrankung der Nerven der betreffenden Extremitäten abhängig gewesen. Ödem ist von vielen Autoren bei spinalen Affektionen, beobachtet worden. Nach Löwenfeld soll es sich in diesen Fällen um eine durch trophoneurothische Einflüsse bedingte Hypertrophie des subcutanen Bindegewebes handeln.

Durch die angeführten Symptome, — den Beginn mit Herpes zoster, die für Polyneuritis charakteristische Schmerzhaftigkeit der Haut und der Muskulatur, die

Glanzhaut, das Ödem, für dessen Entstehung eine andere Erklärung nicht möglich ist, — dürfte die Diagnose »Polyneuritis« bei unserer Patientin als gesichert anzusehen sein. Um hysterische Schmerzen kann es sich nicht gehandelt haben, da die Patientin keine sonstigen Symptome von Hysterie, wie anästhetische Zonen, hysterische Anfälle und Lähmungen usw., bot und die Schmerzen konstant in den einmal befallenen Gebieten auftraten. Gegen Tabes spricht das Fehlen von Blasenstörungen, die vorhandene Reaktion der Pupillen und das Fehlen von Anzeichen überstandener Lues.

Hinsichtlich der Ätiologie kommt bei unserer Patientin weder eine Vergiftung noch eine Infektionskrankheit in Betracht. Da auch sonstige ätiologische Momente nicht nachweisbar waren, muss man annehmen, dass hier ein Fall von Polyneuritis senilis vorliegt, wofür das hohe Alter der Patientin (76 Jahre bei dem Beginn der Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm) spricht. Von der senilen Polyneuritis sind mehrere Formen bekannt, die ein verschiedenes Krankheitsbild zeigen. So berichtet Oppenheim[1] von Polyneuritis senilis bei 6 Patienten (5 Männern und einer Frau), bei welchen Schwäche der Muskulatur der Extremitäten, besonders der unteren, beobachtet wurde. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten. Es bestand nur geringe, zum Teil gar keine Schmerzhaftigkeit der

[1]) Oppenheim, Über die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. 1893.

Extremitäten. O. Stein[1] dagegen berichtet von drei Fällen von Polyneuritis senilis, bei denen keine Lähmungen, wohl aber Schmerzen und Hyperästhesie vorhanden waren Nach Stein kann man hauptsächlich 2 Formen der Polyneuritis senilis unterscheiden, die eine mit vorwiegender Beteiligung der motorischen Nerven und dadurch herbeigeführten Lähmungen, die andere mit besonderem Hervortreten der sensiblen Reizerscheinungen. Zu dieser zweiten Form würde unsere Patientin zu rechnen sein, bei welcher die Schmerzhaftigkeit der Extremitäten sehr auffällig war. In Betreff der eigentlichen Ursache der Polyneuritis senilis ist es noch nicht entschieden, ob dieselbe durch die in den betreffenden Fällen wohl immer vorhandene Arteriosclerose bedingt ist oder ob sie die Folge einer im Alter auftretenden abnormen Blutmischung ist. In diesem letzteren Falle würde die Polyneuritis senilis zu der dyskrasisch-kachektischen Form der Polyneuritis zu rechnen sein, wie sie bei Carcinom, Diabetes und anderen mit Kachexie einhergehenden Krankheiten beobachtet wird. Auch bei unserer Patientin lässt es sich nicht mit Sicherheit entscheiden, welches der beiden ätiologischen Momente die Ursache der Polyneuritis gewesen ist, da es sich einerseits um eine sehr alte Frau (77 Jahre) handelt, andrerseits Arteriosclerose vorhanden war, so dass beide Momente hier in Frage kommen.

[1]) O. Stein, Über Polyneuritis senilis. Münchener Medic. Wochenschr. 1897 Nr. 11 u. 12.

Auffallend ist der geringe, fast negative pathologisch anatomische Befund bei der Untersuchung der peripheren Nerven. Dass am Zentralnervensystem sich, ausser einigen keinerlei Bedeutung beanspruchenden Corpora amylacea im Rückenmark, keine pathologischen Veränderungen fanden, ist nicht wunderbar. Aber auch im Plexus brachialis dexter, welcher makroskopisch ebenso wie der Nervus femoralis ein normales Aussehen bot, fanden sich nur an einigen Stellen Fetttropfen in den Markscheiden, während im Nervus femoralis sich lediglich das Bindegewebe um die Nervenbündel als verdickt erwies. Diese geringen Veränderungen haben aber nichts für das Vorhandensein von Polyneuritis Beweisendes, da sie, wie die Untersuchungen Ketschers[1] gezeigt haben, fast immer an den peripheren Nerven seniler Personen vorkommen. Von Zerfall der Achsencylinder und Markscheiden war nichts zu entdecken. Zur Erklärung des klinischen Krankheitsbildes, welches dem der Polyneuritis senilis entsprach, bleibt uns also nur die Annahme, dass es wahrscheinlich Schädigungen der peripheren Nervenfasern giebt, die wir anatomisch mit unsern jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen können, und die dennoch die Funktionen der Nervenfasern beeinträchtigen resp. aufheben.

Bei unserm Falle liegt allerdings auch noch die Möglichkeit vor, dass in den kleineren Nervenästen, die nicht untersucht worden sind, doch die bei Polyneuritis

[1]) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.
Zeitschr. f. Heilkunde 1892.

sich findenden pathologischen Veränderungen bestanden haben, da bei dieser Krankheit die Degeneration der Nervenfasern zuerst und am intensivsten an den terminalen Verzweigungen der Nerven auftritt. Leider hat sich die mikroskopische Untersuchung in unserm Falle auf den Plexus brachialis und Nervusfemoralis beschränkt.

Wenn ich trotzdem den Fall bearbeitet habe, so ist es in der Voraussetzung geschehen, dass bei dem jetzigen, noch keineswegs vollständig befriedigenden Stande unserer Kenntnis von der Polyneuritis jeder beobachtete und veröffentlichte Fell von Nutzen sein kann.

Litteratur.

v. Bärensprung, Beiträge zur Kenntnis des Herpes zoster Charité-Annalen 1863.

Denmark, Med. chir. Transactions London, Vol. IV 1813.

Erb, Zur Pathologie und patholog. Anatomie peripherer Paralysen. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1868 IV. u. V.

Hitzig, Studien über Bleivergiftung 1869.

Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis-agitans. Ztschr. f. Heilkunde 1892.

v. Leyden, Über Poliomyelitis und Neuritis. Ztschr. f. klin. Medicin 1880 I.

Die Entzündung der peripheren Nerven. 1888. (2 Vorträge.)

Meyer, Anatomische Untersuchungen über die diphtheritische Lähmung. Virchows Archiv 1881.

Oppenheim, Über die senile Form der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1893 No. 25.

Stein, Über Polyneuritis senilis. Münchener Medic. Wochenschr. 1893 Nr. 11 u. 12.

Stintzing, Über Neuritis und Polyneuritis. Münchener Med. Wochenschr. 19P2 Nr. 46.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochgeschätzten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. Martius, für die Überlassung des Falles zur Bearbeitung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 2. Januar 1876 wurde ich zu Berlin geboren. In Schoenlanke besuchte ich das dortige Progymnasium, nach dessen Absolvierung das Gymnasium zu Schneidemühl, wo ich 1895 die Reifeprüfung bestand. Von Ostern 1895 bis Ostern 1898 studierte ich Theologie in Berlin, dann widmete ich mich dem Studium der Medicin und bestand im Februar 1900 die ärztliche Vorprüfung. Michaelis 1901 bezog ich die Universität in Rostock, wo ich am 14. Febr. 1903 das medicinische Staatsexamen beendete und im März das Tentamen rigorosum bestand. Am 1. März 1903 wurde ich Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik in Rostock.